

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 156

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 janvier 1904, à 1 heure

C.-J. DUCHAMP

Ancien interne de la Ville de Paris

DE L'INSUFFISANCE

Des Défenses de l'Organisme

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. TROISIER, VAQUEZ, MÉRY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		TILLAX.
Clinique d'accouchements.....	}	DE LAPERSONNE.
Clinique gynécologique.....		GUYON.
Clinique chirurgicale infantile.....		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BESANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		Vaquez
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Je dois ce que je suis.

*Puisque je ne pourrai jamais acquitter ma dette
de reconnaissance, je les prie d'accepter la
dédicace de cette brochure comme un témoi-
gnage de mon affection.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153322_0041

AVANT-PROPOS

Si malgré bien des désillusions, nous avons conservé intacte la foi dans la Science et dans les bienfaits de la Médecine, nous le devons pour une grande part, à l'enseignement et à l'exemple de nos maîtres. Il nous est d'autant plus agréable de leur en témoigner notre gratitude que nous avons eu le rare bonheur d'être pour certains plus qu'un élève.

C'est vers vous, notre cher maître, M. le professeur Caubet, doyen de la faculté de Toulouse, que va en ce jour notre souvenir le plus ému. Vous avez dirigé nos premiers pas dans la carrière médicale ; nous devons à votre bonté, à votre affection pour nous, à votre érudition judicieuse, d'avoir appris facilement les premières notions, pourtant si ardues, de notre Science. Nous avons eu trop souvent l'occasion d'apprécier le service que vous nous avez rendu pour l'oublier jamais !

M. le professeur Chalot, dont la dextérité est sans égale, nous a initié aux audaces et aux succès de la chirurgie moderne.

A Paris, nous évoquerons tout d'abord, avec res-

pect, la mémoire de M. le Docteur Gougenheim, médecin de l'hôpital Lariboisière. Son abord un peu rude, sa franchise outrancière, ses coups de boutoir interloquants, ont pu faire méconnaître ses qualités. Nous devons à la vérité de dire qu'il fut toujours pour nous, soit dans son service de médecine générale, soit à sa clinique de laryngologie, où nous avons rempli les fonctions d'externe pendant un an, un chef excessivement bon, dévoué et cordial.

Dans le service de M. le professeur Pozzi, l'éminent gynécologue, nous avons reçu les lumières d'un haut enseignement.

M. le Dr Jayle, chef de clinique, nous permettra malgré nos bonnes relations, de le remercier ici, pour ses conférences si originales, si peu scolastiques, et pourtant si précises et si méthodiques.

A l'hôpital Saint-Louis, en qualité d'externe, j'ai accompli mon stage d'accouchements sous la direction de M. le professeur agrégé Bouffe de Saint-Blaise. C'est avec joie que je l'ai retrouvé à la clinique Baudelocque, où j'ai suivi les travaux de perfectionnement dirigés par le professeur Pinard.

A côté de ces maîtres officiels nous en avons eu beaucoup d'autres pour lesquels notre reconnaissance n'est pas moindre.

Nous avons profité tout un hiver de l'enseignement clinique si remarquable de M. le Dr Reclus. Nous ne savons qu'admirer le plus de la science ou de la probité du chirurgien.

A Laënnec, puis à Necker, nous avons recueilli de

de M. Hirtz les meilleures leçons de clinique et de thérapeutique médicales.

Nous avons suivi à diverses reprises la consultation des différents chefs de l'hôpital des Enfants-Malades. Nous devons surtout remercier M. le Dr Moizard qui nous a accueilli dans ses salles d'une manière si affable.

A l'hôpital Saint Louis, nous avons passé plusieurs années pour un service souvent pénible. Nous ne pouvons oublier cependant que c'est à ce séjour que nous devons nos connaissances en dermatologie et en syphiligraphie. Parmi ceux qui ont le plus contribué à notre instruction nous citerons, M. le professeur Fournier, les docteurs Tenneson, Gastou, Emery, Sée, et enfin notre ami le Dr Druelle. Les bonnes relations que nous avons gardées avec M. le professeur agrégé Cunéo nous rendent encore plus précieuses les leçons qu'il nous a données à la consultation de chirurgie.

Enfin nous conserverons

A MONSIEUR CHARRIN

Professeur de Pathologie générale et comparée
au Collège de France,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,

une infinie gratitude, pour nous avoir admis dans son service à la Maternité, dans son laboratoire au Collège de France, et surtout, pour la marque de confiance qu'il nous a témoignée en nous donnant,

pour notre thèse, le sujet d'un de ses travaux les plus remarquables.

Nous devons également remercier son chef de laboratoire, M. Guillemonat et son interne, M. Le Play, dont le souvenir se confond avec celui des bonnes heures que nous avons passées à la Maternité.

Nous prions

MONSIEUR HUTINEL

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin des Hôpitaux

de croire à notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait, en acceptant de présider la soutenance de notre thèse.

DE L'INSUFFISANCE

Des Défenses de l'Organisme

Chez les nouveau-nés

INTRODUCTION

Les découvertes de Pasteur, en bouleversant les connaissances reçues, provoquèrent une agitation des esprits qui devait survivre à la déroute des contempteurs des idées nouvelles. Ce que le Maître avait voulu prévenir par de sages avertissements (1) se produisit alors : on fut aussi immodéré dans l'enthousiasme qu'on avait été injuste dans le dénigrement. Les néophytes, qui n'avaient pas eu à prendre parti, exagérèrent encore ces tendances ; ils voulurent tout expliquer par le microbe : s'il pénétrait dans l'organisme, l'infection leur paraissait fatale ; il devint la raison première et unique de la maladie dont il gouvernait la forme, les variétés et les accidents. On aurait pu croire qu'allait disparaître à

1. Pasteur. *Études sur la bière*, p. 40 et 41. Paris. Gauthier-Villars. 1876.

jamais l'observation clinique, attentive et sagace, que nos pères mettaient en œuvre pour évaluer la résistance du malade d'après l'âge, le sexe, les diathèses, les affections antérieures, les localisations, pour apprécier, en un mot, la valeur du terrain sur lequel se développait la maladie.

Cependant dès 1880, le professeur Bouchard resté clairvoyant au milieu des passions, en appelait d'aussi funestes erreurs. Dans le premier cours fait à la Faculté, sur les théories pasteurienues, il proclama hautement la part de l'organisme dans l'évolution de la maladie. En enseignant que le germe a besoin d'un terrain favorable pour se développer, il unissait les conquêtes nouvelles aux conquêtes anciennes dont elles semblaient séparées et presque opposées.

Depuis lors, les idées de M. Bouchard se sont propagées. Elles reçoivent déjà leur application : en bien des cas, l'asepsie remplace l'antisepsie qui ne respecte pas toujours les défenses naturelles des tissus. D'autre part, on prévoit l'époque où l'on n'étudiera plus la maladie comme un ensemble de symptômes, mais comme l'évolution de tel ou tel microbe, dans tel ou tel organe, sur tel ou tel terrain (exemple, la streptococcie). Cette nouvelle orientation des recherches, aura servi tout à la fois, à perfectionner l'analyse et à constituer la synthèse médicales. Des principes généraux, des lois commencent à surgir au-dessus de la multiplicité des faits secondaires et les démonstrations de la science se substituent aux incertitudes de l'empirisme.

M. Charrin, surtout, s'est passionné pour l'étude du *substratum* des maladies. Tout d'abord, par l'observation approfondie de l'infection pyocyanique (1) il a scruté « La Maladie » jusqu'en des intimités inconnues. Mais, à côté de l'état morbide par infection (2), il y a le groupe des diathèses, provoquées par les « poisons de l'organisme » (3). Enfin en dernière analyse, Infection et Diathèse expriment, le plus souvent, l'insuffisance héréditaire ou acquise des défenses naturelles de l'organisme (4).

Cette insuffisance n'est pas toujours, comme on le croit généralement de nature pathologique ; nous espérons prouver, au cours de cette étude, qu'elle est souvent physiologique, surtout à la période de développement de l'individu. Nous aurons, pour nous diriger, la lumière que les travaux de M. Charrin projettent à travers ces ténèbres, et pour nous encourager, l'espoir qu'en indiquant les faiblesses naturelles de l'organisme du nouveau-né, nous contribuerons à la sauvegarde de son existence. Qu'en faveur de cette intention la critique nous soit légère !

1. Charrin, *La maladie pyocyanique*, Paris, Masson, 1885.

2. Charrin. *Articles. Infection*, in *Traité Médecine Charrin-Bouchard* et *Traité Path. Générale*, Bouchard.

3. Charrin. *Poisons de l'organisme*, 3 vol. *Encyclopédie Léauté*.

4. Charrin. *Les défenses naturelles de l'organisme*, Paris, Masson, 1898.

Infection et contagion chez le nouveau-né, Répartition générale des défenses de l'organisme.

Les nourrissons contribuent, pour une part si importante, à la mortalité générale, qu'un enfant à sa naissance, a moins de chances de vivre une année qu'un vieillard de 85 ans. Cette énorme léthalité n'est pas répartie entre des affections aussi variées que celles de l'adulte : elle résulte surtout de quelques processus morbides, comme la broncho-pneumonie, les entérites, etc. Pour expliquer leur fréquence et leur gravité spéciales, on invoque la délicatesse des tissus, le défaut d'accoutumance aux milieux, les vices hygiéniques, etc. ; à vrai dire, ces motifs un peu vagues servent à masquer l'ignorance de causes plus exactes. Si l'on veut apporter quelque clarté dans ces recherches, il faut déterminer la part qui revient à chacun des éléments essentiels de toute infection, c'est-à-dire le microbe qui la propage et le terrain qui la reçoit.

Or, les soins qu'on assure d'habitude à l'enfant au berceau, l'isolement relatif dans lequel il vit (1), font

1. M. Hutinel, en effet, a montré l'influence de l'agglomération sur le développement des maladies : la contagion est d'autant plus à redouter que les sujets sont plus jeunes. Malgré les soins les plus judicieux et les plus constants, les

qu'il est moins exposé à la contagion que plus tard, à l'âge des jeux, de l'école ou de la caserne. Il est au contraire possible de prouver que la contamination est plus fréquente chez le nourrisson, parce que les défenses naturelles de son organisme sont moins parfaites. Mais avant d'étudier les moyens de défense chez le nouveau-né, il nous paraît utile d'indiquer leur organisation et leur rôle chez l'adulte.

..

L'eau, l'air et le sol renferment un grand nombre d'agents pathogènes. Si, d'une manière générale, nous sommes rarement victimes de leurs atteintes, c'est parce qu'ils subissent, avant de nous aborder, l'influence de la température, de la lumière, de la dessiccation, de l'oxygène, de la concurrence vitale, etc.; la plus grande partie des assaillants sont détruits et les autres sont affaiblis par « ces défenses extérieures » à l'organisme.

enfants, prématurés et nouveau-nés surtout, paient à la maladie et à la mort un tribut sensiblement plus élevé en milieu hospitalier qu'en milieu ordinaire.

Voir sur ce sujet, les travaux de M. Hutinel; en particulier : Hutinel et Deschamp. *Antisepsie médicale et scarlatine au pavillon d'isolement des Enfants-malades* (1890). *Revue d'hyg.* tome XII, n° 7.

Hutinel. *Complications broncho-pulmonaires de la rougeole*. *Presse médicale*, 10 mai 1897. Et les thèses inspirées par ces travaux :

Delestre. *Etude sur les infections chez les prématurés*. Paris, 1901, n° 440;

Barthélemy. *De l'influence du milieu hospitalier dans l'évolution des maladies infantiles*. Paris, 1903, n° 383.

Cependant, malgré elles, les ennemis les plus résistants parviennent jusqu'aux portes d'entrée où ils se heurtent aux barrières de l'épiderme et des épithéliums. La résistance de ces membranes, les sécrétions cutanées et muqueuses constituent une deuxième ligne de défense à la fois mécanique et chimique.

Si elle se laisse forcer, les microbes pénètrent dans les milieux clos, où ils ont à surmonter un troisième groupe de protections « constitué par les phagocytes qui les englobent ; qui les digèrent, — par les humeurs bactéricides qui se révèlent nuisibles aux êtres vivants, — par les plasmas antitoxiques qui s'opposent aux effets de leurs produits » (Charrin. *Les défenses de l'organisme*).

Il n'est donc pas indifférent que les microbes pénètrent par telle ou telle porte d'entrée, puisque l'une leur ouvre un accès direct dans la place, et que l'autre, les dirige vers une voie hérissée d'obstacles. Un virus qui franchit la peau, épuise d'ordinaire son action contre les cellules du derme ou des ganglions. S'il s'introduit par les veines, sa diffusion est rapide et plus active : « les germes du charbon symptomatique, le vibrion septique, vaccinent ou tuent, suivant qu'on les dépose dans les capillaires ou sous la peau. » Le streptocoque provoque l'érysipèle dans les téguments, l'infection générale dans le sang.

*
* *

Nous allons étudier comparativement chez l'adulte

et chez le nouveau-né, les défenses de divers ordres et les différentes voies de pénétration que nous venons d'indiquer ; nous espérons déterminer ainsi, les causes exactes de certaines particularités de la pathologie infantile.

LES DÉFENSES EXTÉRIEURES

Les anciens, pour exprimer l'influence considérable qu'ils attribuaient aux saisons, aux climats, aux variations de température, etc., sur la marche des maladies et même sur les actions humaines, avaient divinisé les forces dont ces phénomènes sont l'expression. Nos pères leur avaient conservé leur importance pathogénique et les interrogeaient pour leurs pronostics. La leur véritable, bien que mystérieuse, dont ces interventions enveloppaient la médecine, parut aussi sombre que les ténèbres, lorsque les découvertes pasteurienues révélèrent l'existence d'agents pathogènes figurés. On crut alors que les variations des milieux étaient sans influence sur ces nouveaux éléments et on leur attribua tout ce qu'on plaçait autrefois sous la dépendance du « Génie épidémique ». On sait maintenant que des modifications du milieu accompagnent chaque variation dans le nombre où la virulence des infiniments petits ; loin de constituer pour ceux-ci des complices habituels, les agents extérieurs se présentent à l'or-

dinaire, comme des moyens de défense, non seulement des plus actifs, mais encore des plus économiques pour notre organisme puisqu'ils agissent sans sa sollicitation.

L'oxygène, par exemple est le grand destructeur des bactéries et des matières organiques. Miquel les a trouvés en proportion inverse dans ses analyses d'eau de Seine.

Oxyg. par litre.	Azote organiq. par m. cube	Bactéries par cc.
St-Denis 1 cc. 02	1.29	2.419.000
Mantes 8 cc. 90	0.	272.000

Pasteur, en utilisant l'action de l'oxygène sur les êtres monocellulaires, « a pu fixer en quelque sorte un type parmi les races de la bactériologie charbonneuse, type assez actif pour engendrer une affection vaccinnante, assez atténué pour que cette infection guérisse habituellement » (1).

L'oxydation est également le principal moyen de destruction des toxines.

L'influence de la température apparaît différente selon qu'on considère son élévation ou son abaissement. Les bactéries offrent une résistance considérable au froid. D'Arsonval et Charrin (2) ont constaté que le bacille pyocyanique résiste à des températures de — 95°.

La congélation semble enrayer la reproduction,

1. Charrin. *Loco citato*, p. 286.

2. *Archiv. Physiologie*, 1894.

mais porter peu d'atteinte à la virulence, puisqu'on cite des cas nombreux de dothiénentérie consécutifs à l'ingestion de glace contaminée : c'est entre 25 et 30° que le bacille typhique trouve sa température eugénésique, qui oscille entre 30 et 38 pour la plupart des bactéries. Ceci résulte des expériences de Raulin et de Marshall Ward qui offrent en outre, un grand intérêt au point de vue du développement des microbes selon la température.

Raulin (1) cultive l'*aspergillus niger* dans un même liquide à des températures différentes et pèse la récolte tous les trois jours :

Température	Poids de la récolte
29°	2,5
32°	3,5
34°	4,2
37°	3,2
39°	3,0
41°	traces

Marshall Ward (2) étudie le temps qu'il faut au bacillus ramosus pour doubler sa longueur :

A 24° il faut 40 minutes.

De 25 à 39°, de 30 à 38 minutes.

A 41°, 225 minutes.

Une faible élévation *au-dessus* de la température eugénésique suffit donc à produire une atténuation sensible. C'est en vertu de ce principe, vérifié par des expériences dignes d'entraîner la conviction, que Nébel-

1. *Annales des Sc. naturelles*, 1888.

2. Marshall Ward, *Proced. of. the. roy. Soc.* t. LVIII.

thau et Fillhène prétendent que la fièvre pourrait être utile. Maurel a également observé qu'une élévation de température modérée excite l'énergie cellulaire, l'activité des phagocytes, tout en affaiblissant la virulence des parasites. Les toxines n'y sont pas moins sensibles et c'est par ce moyen qu'on atténue dans les laboratoires leur virulence jusqu'à les transformer en vaccins.

D'Arsonval et Charrin ont obtenu le même résultat pour les toxines pyocyaniques et diphtériques en les soumettant aux courants alternatifs dépourvus d'action chimique. Toutefois l'électricité se montre moins active sur les microbes puisque leurs fonctions de sécrétion fléchissent à peine sous l'influence des courants de haute fréquence. Malgré tout, l'action de l'électricité et surtout de la lumière électrique est encore digne de compte puisque, d'après Dieudonné, le bacillus prodigiosus, le coli-bacille, le bacille typhique, le bacillus anthracosis sont tués en 8 heures par la lampe à arc, en 114 heures par la lampe à incandescence. Ainsi la lumière électrique ne constitue pas seulement un élément de confort et de sécurité sociales, mais encore d'hygiène physique :

Est-il besoin d'ajouter qu'en dehors de ces manifestations électriques sensibles, des courants sillonnent l'atmosphère, suscitent des oscillations, des vibrations, dont l'action vient favoriser celle de la chaleur, surtout de la lumière solaire qui constitue un élément infiniment plus actif que l'électricité elle-même.

La lumière atténue les microbes et leurs produits d'élaboration, en même temps qu'elle favorise la résistance organique ; elle prend ainsi une part complète à la victoire puisqu'elle soutient l'assiégé et décime l'assaillant.

Une expérience bien connue de Procaccini met son importance en valeur. On expose au soleil deux vases remplis d'eau d'égoût : l'un est recouvert de papier noir pour le préserver de la lumière ; il sert de témoin. La numération des colonies est pratiquée toutes les heures.

	Nombre de colonies vase éclairé	par cent.-cube vase obscur.
Avant l'exposition.	5.401	5.493
1 h. après.	4.033	5.492
2 h. après.	2.154	5.531
3 h. après.	801	6.893
4 h. après.	214	7.001
5 h. après.	51	9.419
6 h. après.	4	innombrables.

Les résultats sont différents selon que l'air a un accès plus ou moins facile vers les bactéries exposées au soleil, ce qui montre, une fois de plus, qu'aucune force dans la nature n'a d'action isolée et que l'effet produit est le résultat de plusieurs actions les unes synergiques, les autres opposantes.

Les spores charbonneuses dans l'eau avec accès de l'air, sont tuées au soleil en 44 heures ; privées d'air elles sont vivantes et virulentes après 110 heures. Cette nocuité de la lumière pour la spore, forme de

résistance si particulière, fait prévoir l'altérabilité des toxines sous son influence, aussi a-t-on bien soin dans les laboratoires, pour garantir les cultures, de les placer dans l'obscurité. Le bacille de la tuberculose en culture à l'état humide, est tué au soleil en 1/2 heure à 2 heures suivant l'épaisseur (Straus), — le bacille diphtérique en 2 à 6 heures (Gehek), — le bacille typhique en 5 à 9 heures (1). Est-il nécessaire d'ajouter qu'avant d'être détruites les bactéries sont atteintes dans leur végétabilité, leurs sécrétions, leur reproduction ? Palermo expose au soleil des cultures de bacille cholérique et les inocule à des cobayes ; il constate qu'après trois heures d'exposition tous les cobayes meurent ; après quatre heures, ils survivent tous.

Il est de même évident que l'intensité de la lumière possède une grande importance. Dieudonné a vu le bacillus prodigiosus et le bacillus florescens putridus tués en 1 h. 1/2 par le soleil de mai, juillet et août, en 2 h. 1/2 par le soleil de novembre. C'est le contrôle expérimental de l'influence des saisons et des climats, affirmée par les anciens sur le seul fait de l'observation.

La science moderne devait pousser plus loin ses investigations et en tirer d'heureuses applications pratiques. C. Flammarion (3) au cours de ses études sur l'action des diverses radiations lumineuses sur

1. Vincent. *Rev. d'hygiène*, 1898.

2. *Arb. a. d. k. gesundh.*, t. IX.

3. *C. R. Acad. des Sc.*, 24 août 1899.

les êtres vivants, a vu que le ver à soie produit le maximum de soie sous le verre incolore, et le minimum sous le verre bleu foncé. Cette influence se fait même sentir sur les sexes, puisqu'on obtient 56 o/o de femelles sous le verre incolore et 37 p. o/o sous le verre bleu. La lumière dissociée par le prisme, selon la méthode de Finsen, a produit des guérisons certaines de lupus et permet d'heureux espoirs dans les dermatoses parasitaires. Il ne semble pas téméraire de prétendre, en songeant aux nouvelles méthodes de traitement physique : électrothérapie, mécano-thérapie, massothérapie, etc., que nous assistons à l'aube d'une thérapeutique nouvelle, naturelle et efficace.

La dessiccation, la pression et surtout la concurrence vitale, qui contribuent d'une manière si active à l'épuration du sol, sont des agents de deuxième ordre, loin derrière l'oxygène, la chaleur et la lumière ; cependant réunis, ils forment un faisceau important.

*
* *

Les défenses extérieures, par leur indépendance même de l'organisme, offrent une protection égale pour tous les individus placés dans les mêmes conditions, sans différenciation de sexe ni d'âge. Nous n'avons donc pas à examiner ici d'action particulière au nouveau-né. Au plus, devons-nous faire

remarquer que, si tous les individus ont à retirer un réel profit de l'influence de ces forces, agissant avec mesure, le nouveau-né, dans son besoin d'accroissement, son infériorité de résistance organique, y trouve des ressources que rien ne saurait remplacer. Il importe donc à ceux qui sont chargés de sa surveillance de lui en assurer l'heureuse disposition.

On peut, en effet, comparer les défenses extérieures aux troupes qui combattent dans la plaine, loin de la citadelle, et dont l'action peut suffire à disperser l'ennemi, sans que la place ait à souffrir de l'attaque. Il arrive cependant que ces troupes d'avant-garde succombent sous le nombre ou la valeur de l'assaillant : le voilà sous les remparts où il concentre son effort contre les portes d'entrée qui fournissent un accès, plus facile et plus large. Mais, il n'est pas encore dans la place, car les voies sont occupées par des opposants dont nous allons maintenant examiner la valeur.

DÉFENSES DU TÉGUMENT EXTERNE

Le nombre considérable de glandes sudoripares que renferme la peau est difficilement appréciable

d'une manière exacte. Sappey l'évalue à deux millions et demi. Chaque élément est constitué par un peloton glomérulaire, situé dans le tissu aréolaire sous-dermique et par un tube excréteur qui vient s'ouvrir à la surface de la peau. La sueur ainsi déposée sur l'épiderme est, à l'état normal, un liquide incolore, mais un peu trouble, de saveur salée et d'odeur particulière due à la présence de produits volatils. En masse suffisante elle paraît opalescente, grâce à une très faible quantité de graisse émulsionnée qui lui appartient en propre indépendamment de celle du sebum. Elle contient encore des cellules épidermiques et de petits corps étrangers détachés de la peau. La sueur fraîchement excrétée est *acide*. Ce sont des principes volatils qui lui donnent à la fois son acidité au moment de l'écoulement et son odeur caractéristique ; quant aux acides fixes, ils sont en très minime quantité : acide phosphorique (Bertholet), acides sulfurique, lactique, sudorique, hydrotique (Favre).

Pour juger de l'importance totale des glandes sudoripares, on l'a rapportée à celle d'un rein et évaluée au tiers de cet organe. On peut aussi bien comparer les deux liquides, à peu près composés des mêmes éléments. C'est ainsi qu'on trouve dans la sueur, de l'urée, des traces d'acides sulfoconjugués, du chlorure de sodium, des sulfates, phosphates terreux et alcalins. Cependant la différence de proportions de ces éléments dans les deux liquides constitue un caractère différentiel important. La concentration est sen-

siblement moindre dans la sueur qui renferme 990 parties d'eau pour 1000, que dans l'urine qui n'en compte que 956. S'il faut favoriser l'élimination, il sera donc préférable, à moins d'indications particulières, de solliciter le rein plutôt que les glandes sudoripares, puisque le premier organe excrète, sous un même volume, une plus grande somme de principes toxiques, tout en ménageant mieux la réserve aqueuse qui sert à la dilution et n'est pas inépuisable.

Cependant la sueur reste dans son excrétion normale un dépurateur important, puisque 60 cc. de ce liquide constituent la dose toxique moyenne, capable de faire succomber en moins de 24 heures un kilog. de matière vivante et qu'un litre peut tuer 14.000 grammes de cette matière vivante (1).

Cette toxicité de la sueur est de connaissance populaire depuis l'antiquité ; on raconte que pendant le combat, les anciens, trempaient leurs flèches dans la sueur des chevaux pour rendre les blessures plus sûrement mortelles. La science moderne nous apprend qu'elle est due pour les deux tiers environ à des substances solubles dans l'éther, à réaction acide, à odeur rappelant celle de certains acides gras. Il y a en outre dans la sueur des principes insolubles dans l'éther et l'alcool capables de provoquer de graves accidents du côté du tube digestif (diarrhées, ulcé-

1. Voir Charrin. *Défenses de l'organisme*, page 93 et Charrin et Mavrojanis, *C. R. Biologie*, 6 novembre 1897 et 25 juin 1898.

rations intestinales, etc., etc.), de causer une hypothermie intense et persistante. Aussitôt après l'injection, les lapins présentent de la tristesse, de la prostration, de la parésie des membres postérieurs, assez souvent de l'hémoglobinurie parfois même de l'hématurie. A l'autopsie, on constate une congestion de tous les viscères, notamment des reins, du tube digestif ; on note quelques altérations du foie (Charrin).

En cas de maladie, cet émonctoire joue un rôle encore plus important ; on connaît les sueurs d'urée des brigthiques, d'acide urique des goutteux, l'hali-tus aigret, si caractéristique des rhumatisants. Les expériences de Charrin et Mavrojanis n'ont pas confirmé l'excessive toxicité de la sécrétion sudorale consécutive à l'ictus apoplectique ; mais Queirolo a noté un accroissement de toxicité au cours de diverses maladies infectieuses, en particulier dans la variole « dont les germes primitifs ou secondaires font pour ainsi dire effort vers le tégument externe. » Salter a obtenu des résultats avec la sueur des diphtériques, des pneumoniques. Les recherches poursuivies sous la direction de M. Charrin, au Collège de France, nous ont démontré qu'il se fait par la peau des bacillaires, une élimination de toxines en proportion assez considérable. L'injection sous-cutanée à des cobayes sains, de 25 à 30 cc. par kilog de matière vivante, amène pendant deux ou trois jours une élévation de température de 1° à 2° ; parfois même, elle entraîne la mort dans l'espace de 24 heures.

Ainsi, les sueurs profuses des phtisiques si désespérantes par leurs inconvénients, leur danger et leur tenacité, sont l'exagération morbide d'un processus de défense. On devra donc n'agir directement contre elles qu'avec circonspection et, plus s'efforcer de les réglementer que de les supprimer.

Si la sueur sert à l'élimination des toxines, elle oppose encore, par le balayage qui résulte de son écoulement une véritable obstruction à la pénétration des microbes. Sans doute, Juliani, Severi, Eiselberg, Brunner, etc., ont cité des cas de passage à travers l'épiderme et le derme ; Babès a même précisé et montré le cheminement des parasites dans le cul-de-sac des glandes ; la clinique révèle enfin, l'existence d'infections sanguines, surtout d'endocardites, consécutives à une piqûre septique, un simple panaris. Le praticien doit en retenir l'indication d'interroger les viscères et surtout le cœur, avec une fréquente attention, lorsque les symptômes généraux ne sont pas en concordance avec la lésion locale. Il ne semble pas, cependant, qu'on ait le droit de déduire de ces faits que la peau n'offre qu'une protection aléatoire, puisqu'ici le rempart n'existe pas et se trouve remplacé par un champ de cultures septiques. Cette pénétration semble au contraire bien difficile, si l'épiderme a conservé son intégrité et les glandes leur fonctionnement normal, surtout depuis que Charrin et Mavrojanis (1) ont

prouvé que la sueur est un milieu défavorable pour le développement des microbes : « les cultures du bacille pyocyanique qui ont séjourné préalablement 24 heures dans ce produit donnent sur l'agar des colonies un peu moins riches en pigment : dans le liquide même ce pigment n'apparaît pas ». Or chacun sait que cette diminution chromatique est l'indice d'un trouble d'évolution et d'une atténuation de virulence.

Parvenue sur l'épiderme, la sécrétion sudorale contribue avec la sécrétion sébacée à lubrifier les cellules et à assurer la finesse, la souplesse et l'élasticité de la peau. Il suffit de comparer les téguments d'un être normal avec ceux de l'ichtyosique pour se souvenir à jamais de l'influence de cette fonction. Mais l'esthétique ne tire pas seule avantage de ses qualités ; ce sont elles qui protègent les plans profonds contre les chocs, les agents physiques et nombre d'agents chimiques. On connaît les difficultés qu'on éprouve à faire pénétrer par la peau la plupart des médicaments ; si quelques uns, comme le mercure, semblent les surmonter, c'est qu'ils empruntent la forme de vapeurs impondérables ou qu'ils se combinent avec les exhalaisons cutanées. On sait, par contre, combien les frictions préalables, le décapage ou les lésions de l'épiderme facilitent la pénétration.

La cellule, élément primordial de notre organisme, a besoin pour conserver son intégrité d'une température constante. Le système nerveux, qui est

comme le *deus ex machina* a charge de la lui assurer ; si la chaleur tend à s'accroître, il suscite l'action des nerfs sudoripares, ce qui rétablit l'équilibre par l'évaporation cutanée ; il réfrène ou inhibe l'excitation sécrétoire si le froid impressionne les viscères (1).

En outre de cette action dépuratrice, protectrice, thermique, la sueur a une attribution plus générale de connaissance récente ; elle contribue au maintien de l'alcalinité humorale qui constitue pour le sang et la plupart des milieux une véritable défense (2). Il n'est guère de symptômes morbides, comme la fièvre (Schiff, Calabrese, etc.), ni de maladies, où l'on ne trouve cette alcalinité diminuée. Ainsi, en est-il dans les infections, le choléra (Centani, Pétrone, Manfredi), le rhumatisme (Kraus), l'urémie (Bouchard), — qui apparaît à la lumière

1. Nous rappellerons que les divers moyens que possède l'organisme pour lutter : 1° contre l'élévation de température sont : a) La dilatation des vaisseaux cutanés, de telle sorte que la circulation s'effectue à fleur de peau et que le sang tend à se mettre en équilibre de température avec l'air extérieur ; — b) L'évaporation sudorale. — 2° Pour lutter contre le refroidissement : a) Le resserrement des v. cutanés ce qui réduit au minimum la déperdition de calorique, crée autour des plans profonds, où sont situés les organes essentiels une couche protectrice à laquelle prennent part la peau et le tissu adipeux ; — b) L'arrêt de la sécrétion sudorale ; — c) L'accroissement du tonus musculaire qui se traduit dans certains cas par le frisson.

2. Voir sur cette importante question les travaux de Bouchard et de son Ecole ; en particulier les Leçons de Charrin au Collège de France.

de la science moderne comme une intoxication *acide* et complexe, dont les éléments proviennent de tous les produits de désassimilation de notre organisme.

Cette diminution de l'alcalinité occasionne encore des désordres nerveux : céphalées, palpitations, crises épileptiformes ou choréiformes; elle provoque des troubles de nutrition, crée des diathèses, des dyscrasies comme l'uricémie, la lacticémie, l'oxalurie, l'état goutteux, etc., dont le fond même consiste dans l'hyperacidité plasmatique.

Enfin comme corollaire à l'affaiblissement du milieu, elle favorise l'évolution bactérienne. Il faut noter cependant que l'excès même d'acidité devient assez nocif, dans certains cas, pour entraver le développement microbien et compenser en partie la déchéance du milieu. C'est là un résultat exceptionnel, assez spécial à l'état goutteux, et dont il ne faut pas exagérer les avantages : l'acidité des humeurs prédispose le goutteux aux infections, l'excès de cette acidité rend leur évolution torpide et chronique. Dans d'autres cas, cette action retardante n'apparaît même pas. C'est ainsi qu'au cours de la croissance la diminution de l'alcalinité coïncide avec l'évolution d'une foule de pyrexies, fièvres éruptives, oreillons, etc. On sait de même la fréquence des infections chez le diabétique qui est non seulement un hyperglycosurique mais également un hyperacide.

Nous ne saurions mieux faire, pour conclure, que d'emprunter à Charrin le tableau où apparaissent si

bien en valeur les conséquences de l'alcalinité insuffisante :

« Ainsi, qu'on examine le domaine des troubles de la nutrition, le chapitre des réactions nerveuses, la catégorie des processus toxiques, le territoire de l'infection, partout on constate que les composés alcalins contribuent à assurer la résistance vitale. Ces constatations sont, du reste, en plein accord avec les enseignements de la chimie qui nous disent que la chaux, que la potasse, que la soude favorisent la mise en jeu des diastases, de la pectase, de la pancréatine, etc. ; plus récemment Bertrand a montré que la magnésie est l'élément important du ferment oxydant qu'il a si bien étudié. De jour en jour, croît l'étendue du rôle réservé à ces diastases et à ces ferments, en particulier à ces oxydases ; on les découvre dans les divers tissus, dans les viscères. Or, l'intensité de leur intervention, de la consommation d'oxygène, dans l'hypothèse de l'utilisation de ces oxydases, est proportionnelle aux bases, aux matières minérales, alcalines, plutôt qu'à la substance protéique constitutive.

De plus en plus, l'énergie fonctionnelle, la résistance viscérale paraissent dépendre de la présence de ces matières, partant de « l'alcalinité humorale qui devient synonyme de protection organique ».

Le rôle de la sueur perd beaucoup de son importance chez les nouveau-nés. Charrin et Delamare qui avaient remarqué la faible émission de ce liquide dans les premiers jours de la vie demandèrent à l'ex-

périmentation des renseignements plus précis. Deux groupes d'enfants furent constitués : *a*) les nourrissons sains issus de parents normaux ; *b*) les nouveau-nés sains en apparence, rejetons de générateurs tarés ; les uns et les autres, suffisamment vêtus, furent placés en couveuse à la température de 25 à 28°. La quantité de sueur éliminée pendant les quinze premiers jours de la vie fut minime chez ceux du premier groupe ; elle fut inappréciable chez les tarés constitutionnels (1).

Les lois de la pathologie générale permettent de prévoir et d'expliquer les conséquences qui résultent pour les téguments des nouveau-nés de ce défaut de défense mécanique et chimique. De même que dans la fièvre typhoïde la contagion gagne les parotides, parce que la salive ne s'écoulant plus, les bactéries remontent de la bouche jusqu'aux glandes, de même que les canaux biliaires s'infectent lorsque la bile cesse de balayer l'intestin, — de même ici, la sueur n'entraînant plus les microbes, ceux-ci cheminent dans les tubes glandulaires, pénètrent dans le derme où ils provoquent des abcès multiples. Mais la détermination précise de leurs causes d'apparition a bientôt suscité une thérapeutique rationnelle et pour ainsi dire de contrôle. Une véritable épidémie pyodermique avait éclaté, comme cela est si fréquent, dans le service du distingué professeur Weill ; les poudres et les pommades employées en pareil cas

se montraient inefficaces et parfois même aggravantes. M. Weill résolut de mettre à profit les données de la physiologie. Tout le linge de corps ou de pansement distribué aux nourrissons fut stérilisé. La contagion s'arrêta, les abcès disparurent, sauf toutefois à la région crânienne qui entraînait en contact avec des linges ordinaires ; l'emploi de bonnets aseptiques suffit à assurer la guérison (1).

La tendance naturelle au refroidissement que présentent les nouveau-nés reconnaît plusieurs causes. Elle résulte tout d'abord de ce qu'ils offrent une surface cutanée proportionnellement plus considérable que celle de l'adulte ; elle provient aussi du développement imparfait du système musculaire qui ne leur permet pas de réagir au froid par un surcroît du tonus, par le frisson ou les mouvements. Mais il semble qu'on peut invoquer pour une part, l'absence de sécrétion sudorale, puisque sa suppression chez les animaux provoque un refroidissement progressif.

On pourrait penser que le défaut d'évaporation cutanée, entraîne, de même, des conséquences manifestes dans la lutte contre l'hyperthermie. Comme l'observation apprend que les nouveau-nés supportent assez bien la chaleur, on est conduit à rechercher les voies de suppléance. Si on remarque, d'autre part, que les nourrissons bavent avec abondance (ce que l'absence de dentition ne saurait

1. E. Weill. Société médicale, Lyon 1903.

expliquer complètement), il est permis de supposer que l'évaporation buccale ajoute son action à celle des organes habituels tels que le rein, l'intestin et le poumon. On conçoit encore que si ces appareils. sont atteints de faiblesse congénitale, ou que s'ils ont à satisfaire au surcroît de travail qu'entraîne la maladie, il puisse en résulter des lésions pulmonaires, intestinales, néphrétiques. La fréquence, dans le jeune âge, de l'albuminurie, de la bronchopneumonie et de l'entérite, témoigne de la réalité de ce mécanisme.

Si les lésions s'organisent une partie des déchets est retenue dans l'organisme ; ils y créent une prédisposition à certaines diathèses qui viendra s'ajouter dans bien des cas à celle léguée par l'hérédité. Il en résulte une situation telle, que des appareils impuissants à entraîner les scories d'une combustion normale, sont chargés d'éliminer les matériaux inutilisés par une combustion ralentie : le surmenage, l'insuffisance fonctionnelle sont à prévoir comme fatales conséquences.

III. — Défenses du tégument interne.

A. — Défenses des voies respiratoires et des premières voies digestives.

L'air ne doit pénétrer dans les poumons qu'après avoir traversé les fosses nasales ; il est cependant d'erreur commune de lui faire suivre, volontairement, la voie buccale dans les exercices, comme la course, qui nécessitent des inspirations plus fréquentes et plus amples. On croit, contrairement à la réalité, aspirer de la sorte, un volume d'air plus considérable. Les désordres provoqués dans l'organisme des jeunes sujets adénoïdiens par l'usage habituel de ce mode respiratoire prouvent sa nocuité. L'abolition du fonctionnement nasal entraîne un arrêt de développement du squelette et des parties molles correspondantes, tandis que les autres régions faciales, bouche, maxillaire inférieur, continuent à croître et débordent les parties supérieures de la face ; du contraste résulte une physionomie hébétée spéciale. Sans nous arrêter ici aux troubles pharyngés qui accompagnent la respiration buccale, à ceux de la phonation, à ceux plus graves de l'audition, puis-

qu'ils peuvent provoquer la surdité, sans insister sur les phénomènes nerveux, nous devons examiner les stigmates thoraciques.

Du fait que le jeune sujet respire mal, qu'il dépense en pure perte une partie de l'effort inspiratoire, il s'ensuit des déformations costales. La fonction du diaphragme s'exagère, un sillon circulaire marque ses insertions, les parties latérales se creusent et lui donnent la forme « en sablier ».

A son tour, l'insuffisance de l'hématose, en troublant une des fonctions les plus indispensables de l'organisme, lèse gravement l'état général : les enfants sont anémiés, faibles, distraits, apathiques, inintelligents enfin, parce que le système nerveux, comme les autres appareils, reçoit une nutrition insuffisante ; c'est un véritable arrêt du développement général, une sorte *d'athrepsie* dit Lubet-Barbon.

Mais la respiration buccale ne prépare pas seulement le terrain au développement des mauvais germes, elle apporte elle-même ces mauvais germes. L'air qui traverse la bouche entre à peine en contact avec les parois et pendant un temps trop court pour que le mucus salivaire puisse exercer son action bactéricide. Il arrive donc aux pounons sans s'être sensiblement réchauffé, humidifié, ni dépouillé des éléments nocifs qui peuplent l'atmosphère. L'individu se trouve dans les conditions à peu près semblables à celles du trachéotomisé et l'on sait combien sont fréquentes, dans ce cas, les bronchites et bron-

cho-pneumonies, malgré qu'on ait la précaution de placer au-devant de la canule des compresses chaudes, humides et filtrantes.

Les fosses nasales, au contraire, exercent sur l'air inspiré une action préparatoire importante. La cloison qui les divise sur leur longueur fait de chacune d'elles un véritable couloir ; l'éperon que forme chaque cornet, les ondulations de chaque méat, les transforment en des filières sinueuses qui ralentissent la vitesse de l'air, augmentent la durée et l'intimité du contact. Comme la muqueuse des fosses nasales est très humide, très riche en sang et par suite très chaude, l'air à son passage se charge de vapeur d'eau et se met à la température du corps. Modifié dans son état, il l'est aussi dans sa nature ; le mucus qui tapisse la pituitaire arrête, englobe, les corps étrangers que le mouvement péristaltique des cils vibratiles transporte au dehors.

Les anciens auteurs faisaient de ce rôle de protection physique et chimique, la fonction essentielle du mucus. « La première de ses fonctions, dit Bichat (1), est de garantir les membranes muqueuses de l'impression des corps avec lesquels elles sont en contact et qui sont hétérogènes à celui de l'animal... Voilà pourquoi, lorsque l'impression de ces corps pourrait être funeste, ces fluides se répandent en plus grande quantité sur leurs surfaces. La sonde qui

1. Article *muqueuse* par Straus, in *Dict.* Jaccoud en 30 vol.

pénètre dans l'urèthre et qui y séjourne, l'instrument qu'on laisse dans le vagin pour serrer un polype, celui qui, dans la même vue, reste quelque temps dans les fosses nasales..., déterminent toujours sur la surface muqueuse qui leur correspond une sécrétion plus abondante du fluide qui y est habituellement versé. » Après les travaux de Charrin et Desgrez, de Babès, de Lepierre, de Weyl, de Behring, etc., on doit ajouter que les microbes provoquent également la sécrétion du mucus et surtout qu'ils produisent eux-mêmes de la mucine : *ils participent de ce fait à leur propre anéantissement.*

Sans doute, on connaissait avant les recherches modernes sur le mucus, la composition de cette humeur, à réaction alcaline, formée par de l'eau et des sels (phosphates, sulfates, carbonates, silicates, et chlorures alcalins), des matières extractives, de la graisse, enfin et surtout par une substance albuminoïde, la mucine, qui en est l'élément caractéristique. Mais on savait mal la rechercher et la déterminer, on ignorait que la mucine est insoluble dans l'acide acétique en excès, soluble dans les acides minéraux qui fournissent un précipité avec la liqueur de Fehling ; enfin, la présence du soufre et l'absence du phosphore établissent sa parenté et sa différence avec les nucléo-albumines.

Lobstein (1829) et Magendie soupçonnent déjà que la présence des glandes n'est pas indispensable pour la production du mucus. Ch. Robin l'établit d'une

façon formelle (1) et montre que la sécrétion des glandes est généralement temporaire avec des intervalles de repos, tandis que celle de la surface muqueuse est continue avec des périodes d'augmentation et de retour à une activité moindre. Rindfleisch, Cornil et Ranvier décrivent le mécanisme de production, et enseignent que le mucus provient d'une simple transformation épithéliale des cellules de revêtement dont le contenu se gonfle, forme une sorte de bourgeon exubérant qui refoule le reste du protoplasma et le noyau, puis se détache. Fourcroy et Vauquelin ont montré, les premiers, les similitudes chimiques qui existent entre le mucus, la substance des ongles, des cheveux et de l'épiderme, qu'ils considéraient comme une sorte de mucus solide, et qui est du reste un isomère de la kératine. Cela justifie la dénomination « d'écorce interne » donnée à la membrane muqueuse, et que viennent de confirmer les connaissances nouvelles. Wurtz et Lermoyez (2) ont démontré que le mucus humain et en particulier le mucus nasal jouit vis-à-vis des microbes d'un pouvoir bactéricide marqué.

Cette action s'est montrée extrêmement prononcée à l'égard du charbon « dont les spores sont déjà tuées après trois heures de contact avec le mucus à 38° ». Pour tous, ou presque tous les autres microbes, cette

1. Voyez Ch. Robin. *Leçons sur les Humeurs*, Paris, 1874, et Article *muqueuse*, in *Dict. Dechambre* en 100 vol.

2. Wurtz et Lermoyez. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* et *C. R. Biologie*, 1893.

action s'exerce de la même façon et dans le même sens, comme l'a vérifié Fernand Arloing (1) pour le bacille diphtérique, le bacillus anthracis, le bacille de Koch, le bacille d'Eberth, et pour des anaérobies : les spores mêmes n'échappent pas à la destruction si le contact a été suffisant.

Les dernières recherches entreprises sur le mucus ont dévoilé des propriétés encore plus curieuses. Char-
rin et Moussu (2) injectant dans les veines du lapin 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par kilogr. de mucus frais, recueilli dans les voies respiratoires de grands animaux, les virent succomber en deux minutes. L'autopsie la plus hâtive décelait des caillots naissants dans le ventricule droit ; la coagulation générale était également très prompte. D'ailleurs *in-vitro* quelques gouttes de mucus font coaguler en trois minutes le sang de cheval qui, normalement se maintient liquide, hors de l'économie pendant dix-huit à vingt deux minutes.

« On est donc en présence d'un nouveau coagulant direct qui agit avec une intensité et une netteté remarquables. L'abondance du mucus, sa diffusion dans l'économie, son augmentation au cours de plusieurs maladies, son apparition dans une foule de cultures microbiennes, etc., permettent de concevoir la possibilité de son intervention dans la genèse des

1. Fernand Arloing, *Recherches sur le pouvoir bactéricide de la mucine*, *Physiol. et Path. Génér.* 1902.

2. C.-R. *Biologie*, 19 janvier 1901.

thromboses et desphlébites, ainsi que dans l'arrêt des hémorrhagies ».

Enfin Dor (1), répétant les expériences de Charrin et Moussu, a remarqué que la mucine agissait, non seulement sur le sang comme hémostatique, mais encore, sur le système nerveux comme analgésique. Cette action s'est montrée très manifeste sur des malades atteints de cystite tuberculeuse et d'autres douleurs vives et persistantes (2).

Les importantes fonctions dévolues au mucus dans les fosses nasales font mieux ressortir les imperfections et les dangers de la respiration par la voie buccale; cependant, elle est fréquente chez les nouveau-nés. Il résulte des observations, recueillies à notre usage, par les aides sages-femmes de la Maternité, que les enfants respirent :

A). — *Les débiles.*

1 ^{er} groupe	2 ^e groupe
Bouche fermée. . . 19	B. fermée . . . 18
Bouche ouverte. . . 5	B. ouverte. . . 4
Bouche entr'ouverte. 4	B. entr'ouverte. . . 6

1. Dor. Soc. des Sc. Médic: Lyon, 6 novembre 1901.

2. Il nous paraîtrait intéressant de tenter l'épreuve au cours des blennorrhagies aiguës. Le mucus pourrait y trouver une application utile de ses propriétés analgésiques et bactéricides. La mucine des limaces rouges, si abondante et de composition si voisine de celle de l'espèce humaine, pourrait servir d'agent thérapeutique.

B). — *Les enfants des nourrices.*

Bouche fermée.	7
Bouche ouverte.	3
Bouche entr'ouverte	1

Nous ne donnons pas le tableau des observations que nous avons faites nous-même, dans le service du professeur Charrin, parce qu'il nous a paru impossible d'assigner nettement un type respiratoire à chaque individu. Le mode respiratoire nous a semblé très variable chez le même sujet, observé à divers moments. Ce que nous pouvons dire, c'est que *la respiration buccale est extrêmement fréquente chez les nourrissons* et existe, au moins temporairement, mais répétée, chez la plupart d'entr'eux, quel que soit leur état organique. Nous devons ajouter que le type entr'ouvert se confond, dans la respiration non forcée, avec le type ouvert. On peut s'en rendre compte sur soi-même, et vérifier ainsi les résultats auxquels Smester (1) est arrivé scientifiquement.

Les conséquences qui résultent de cet état de choses sont trop évidentes, pour qu'il soit nécessaire d'insister : l'air arrive aux poumons sec, froid, virulent et provoque des bronchites et des broncho-pneumonies, surtout s'il pénètre dans un organisme

1. Acad. de Médecine, 13 septembre 1881.

héréditairement prédisposé ou en état de réceptivité morbide.

Le mucus ne tapisse pas seulement la pituitaire mais encore toutes les surfaces muqueuses : on le retrouve dans le vagin, dans l'estomac, où il ajoute son action à celle d'HCl et de la pepsine, pour faire de cette poche, une des régions les plus actives pour la destruction des microbes. C'est encore à sa présence sur les parois de l'estomac, où il forme comme un vernis isolant, qu'il faut attribuer l'immunité des muscles de cet organe, contre le suc gastrique, qui digère si facilement les albuminoïdes ; il participe encore à la défense de l'intestin, dans les multiples attaques qu'il a à subir, et auxquelles nous allons assister.

B. — Les Hôtes, les Poisons et les Défenses de l'Intestin.

L'intestin offre des conditions de température et d'humidité qui en font une véritable étuve à microbes ; on en compte environ 65,000 par milligramme de contenu intestinal et on estime que les 150 à 300 grammes de fèces journalières en expulsent 10 à 18 milliards ! L'alimentation influence nettement leur nombre, comme il résulte des recherches de Gilbert et Dominici, qui l'ont vu diminuer sous l'influence du régime lacté, jusqu'à 14,000 et les jours suivants à 5.000, à 2.000. Cependant, comme on n'a jamais

pu en provoquer la disparition complète, on s'est demandé s'il ne s'en trouvait pas dans l'organisme, dès la naissance, si la vie sans germes était possible. Nuttal et Thirfelder (1) ont résolu la question par l'affirmative, puisqu'ils ont pu nourrir, avec des aliments et en milieu stériles, des petits recueillis de façon aseptique par l'opération césarienne. De même Levin (2), au cours de l'expédition polaire de Nattorst, a constaté que l'intestin des animaux de la région du Spitzberg et de la Terre du Roi Charles est aseptique.

Si la vie est possible sans leur présence, sont-ils, du moins, nuisibles comme le veulent certains, ou utiles comme d'autres le prétendent, tel Schottelius (3), qui a remarqué que le poulet né et élevé aseptiquement a une croissance moins rapide que le témoin ? En réalité le rôle des microbes est plus complexe. D'une part, ils mettent en liberté de véritables alcaloïdes isolés par Selmi et Bouchard dans l'estomac, l'intestin et les fèces ; certains de ces produits agissent exactement comme le curare, la digitale, l'atropine, la strychnine, la conicine, etc., ce qui peut créer de sérieuses difficultés en médecine légale. Mais d'autre part, ces ferments figurés agissent comme de véritables diastases, et les produits qu'ils métamorphosent sont absorbés. « Ceux de

1. *Zeitsch. f. phys. chim.*, 1895.

2. *Annal. Instit. Pasteur*, 1899.

3. *Arc. f. hyg.*, 1899.

l'iléon fréquemment liquéfient la gélatine, réalisent des peptonisations, des hydratations ; Vignal a isolé six espèces propres à transformer l'albumine, la fibrine, le gluten, l'amidon, la saccharose. Briéger, Bienstock ont rencontré des bacilles aptes à métamorphoser les sucres, les divers éléments hydrocarbonés ; Kühne estime que les opérations digestives les plus variées sont l'œuvre de ces parasites seuls capables en tout cas, d'engendrer des gaz » (Charrin). Quelques-uns même ont un pouvoir diastasique supérieur aux ferments solubles, comme le thyrothrix claviformis, trois fois plus actif que le suc pancréatique ; quelques autres, comme le bacillus amylobacter rendent assimilables des substances telles que la cellulose, indifférentes à l'action des sucs digestifs. Comme on a remarqué que les ferments microbiens mettent en liberté, sous forme de gaz, Az, Co², H, les éléments simples des corps qu'ils transforment on a prétendu qu'ils exercent une action destructive, tandis que celle des ferments solubles est simplificatrice et préparante de l'absorption digestive. Devons-nous cependant oublier que les microbes prennent part à l'assimilation, c'est-à-dire à la nutrition, à la vie ? Un électisme judicieux ne paraît-il pas plus sage qu'une négation totale de leurs bienfaits ? Nous admettrions volontiers, qu'à l'état normal, les ferments figurés ont surtout pour rôle de reprendre les produits déjà modifiés par les sucs digestifs, pour en achever la transformation.

Quoi qu'il en soit, les aliments n'introduisent pas

seulement des microbes, mais encore des poisons dont les uns y sont tout formés, et dont les autres se développent dans l'intestin. Aucun aliment, même de bonne qualité, n'en est exempt ; tous les extraits des organes qui composent notre nourriture sont toxiques à des degrés divers. Il faut utiliser 80 gr. de muscles, 34 de foie, 25 de rein pour provoquer des accidents mortels chez le lapin. La cuisson détruit, il est vrai, une partie des principes nuisibles dont la quantité varie, du reste, avec la qualité et l'abondance des aliments. Le veau trop jeune forme des bouillies éminemment fermentescibles, la chair d'un lièvre forcé au gîte détermine des désordres convulsifs marqués (Charrin). On sait la toxicité des poissons altérés ; les pommes de terre qui ont germé ou sont chargées en chlorophylle peuvent occasionner des empoisonnements par la solanine (Crolas). Les matières minérales, si abondantes dans certains végétaux, ne sont pas non plus sans danger ; la potasse est très toxique, le bicarbonate de soude, en solution diluée, facilite les hémorrhagies, parce qu'il rend le sang plus fluide (Magendie, Bouchard). La preuve enfin, que les aliments sont une des causes essentielles de la toxicité intestinale, c'est l'abaissement considérable de cette toxicité dans l'inanition et les régimes, comme celui du lait, qui laissent peu de résidus. Ceux-ci, soumis dans les cavités digestives à des influences diverses, fournissent des produits toxiques. Nous avons déjà vu les microbes donner naissance aux alcaloïdes les plus redoutables ; les gaz

seraient encore un effet de leur activité, dont les quantités de phénol et d'indol, résorbées au niveau de l'intestin, donneraient la mesure.

L'action des ferments solubles s'accompagne de même de la production de poisons ; ceux qui proviennent des albuminoïdes sont particulièrement toxiques. Le suc gastrique, agissant sur ces aliments en présence de l'alcool, aboutit à la formation de substances convulsivantes auxquelles il faut attribuer vraisemblablement, les symptômes de la tétanie d'origine gastrique (Devic et Bouveret).

Mais ce n'est pas tout, les sucs digestifs sont toxiques par eux-mêmes ; introduits sous la peau ou dans les veines ils produisent des phénomènes d'empoisonnement : La pepsine provoque des hémorrhagies, des pancréatites, des digestions de parenchyme (Charrin, P. Carnot) ; elle tue un lapin, en un à trois jours, à la dose de un décigramme (Hildebrandt). Le ferment inversif est pyrétogène et provoque des élévations de température (Rouny). La tripsine paralyse le cœur et produit des nécroses. Enfin Charrin et Levaditi (1) ont montré que les sécrétions glandulaires, en particulier celles du pancréas, exercent surtout leur action morbifique sur le système nerveux ; à la suite d'injections de trypsine, ils ont observé dans le névraxe des hémorrhagies, des gonflements variqueux des prolongements cellulaires, des phénomènes de chromatolyse, etc.

1. *C.-R. biologie*, 17 janvier 1900.

A tous ces poisons, déjà nombreux, formés dans le tube digestif, il faut encore ajouter ceux de l'intimité des tissus, qui effectuent leur sortie dans l'intestin. Cette voie, relativement peu fréquentée à l'état normal, devient un grand courant de dérivation, lorsque l'organisme est surchargé de produits toxiques et que le rein est insuffisant ou fermé. On sait quel secours précieux elle offre dans les auto-intoxications suraiguës qui résultent de l'asystolie, de l'urémie et de l'éclampsie. « L'intestin, organe d'absorption à l'état physiologique, devient fréquemment, à l'état pathologique, un organe d'élimination » (Charrin). C'est la voie de sortie normale du fer inutilisé dans l'organisme ; c'est encore celle de nombreuses substances minérales. La bile déverse de nombreuses toxines qui se rencontrent avec celles qui traversent la muqueuse intestinale.

L'organisme doit posséder, on le conçoit, de puissantes protections pour ne pas succomber à l'influence d'éléments morbides si nombreux et si redoutables. Il faut remarquer cependant leur innocuité tant qu'ils sont maintenus dans la lumière de l'intestin. La rapidité de leur expulsion, assurée, chez l'adulte, par une musculature relativement développée, commandée par un réseau nerveux très impressionnable, constitue une première défense toute mécanique. Il suffit pour en apprécier l'importance de se rappeler les méfaits multiples, la déchéance générale, que provoque la coprostase habituelle. Cependant, le danger est moindre dans ce cas, que

dans celui de diarrhée, parce que l'état solide des matières diminue l'étendue des contacts et entrave la dialyse.

D'ailleurs, les effets nocifs ne s'ajoutent pas toujours : plus souvent ils se contrarient, et des atténuations, des neutralisations en résultent. C'est ainsi que la concurrence vitale s'oppose au développement infini des germes, et que les sécrétions d'un microbe se révèlent toxiques pour un autre microbe : dans ces conditions, la forme et l'évolution de la bactérie se modifient, sa pullulation est entravée (Guignard et Charrin).

A leur tour, les toxines sont détruites en partie, par le développement de nombreux parasites, végétaux inférieurs, moisissures, champignons, etc., qui cohabitent avec elles dans le tube digestif (1). Ainsi, les spérotrichons et plusieurs bacilles à endospores du groupe subtilis et mesentériques, détruisent en un temps différent les toxines diphtérique et tétanique ; les microbes anaérobies, comme le bacille du charbon symptomatique, sont capables de pousser dans la toxine tétanique et de la rendre inoffensive pour les animaux sensibles au tétanos. Parfois même, les toxines dans lesquelles se sont développés certains microbes se transforment en vaccin ; Metchnikoff a pu rendre des cobayes réfractaires à des doses mortelles de toxines diphtériques. Madame Olga Met-

1. Charrin et Mangin, *C.-R. Biologie*, 5 juin 1897 ; Metchnikoff, *C.-R. Biologie*, 19 juin 1897.

chnikoff, a constaté que l'abrine, une des toxines les plus résistantes, est détruite par certaines espèces microbiennes et Calmette a obtenu le même résultat pour le venin des serpents.

Les parasites, qui pullulent dans l'intestin, participent donc de façon certaine à l'atténuation des produits bactériens ; toutefois leur influence est lente et ne saurait avoir l'intensité dont témoignent les sucs digestifs. Les premiers, Charrin et André Lefèvre (1) ont noté l'atténuation considérable qu'exerce la pepsine en présence d'HCl sur une toxine diphtérique susceptible de tuer le cobaye ou le lapin, en 24 ou 48 heures, à la dose de 1 centimètre cube. Sieber, Schoumow-Simanowski, Carrière (2), ont confirmé ces résultats et les ont étendus à la ptyaline et au suc pancréatique, qui, associé à la bile, fait fléchir l'activité des produits tétaniques aussi bien que celle des sécrétions du bacille de Loëfler.

Mais, comme nous l'avons vu, ces ferments solubles sont doués eux aussi d'une grande toxicité. L'immunité dont témoigne l'organisme à l'état normal, lorsqu'ils sont contenus dans le tube digestif, suppose l'existence de protections particulières. Langley (3) pense avoir démontré que le ferment diastasique sécrété par les glandes salivaires est détruit par HCl du suc gastrique, que le ferment

1. *C.-R. Biologie*, 31 juillet 1897. Charrin et Levaditi, Acad. des Sc. 9 janvier 1899.

2. *Ann. Institut Pasteur*, 1899.

3. *J. Of. phys.* VIII, n° 3.

peptique est détruit par les sels alcalins des sucs pancréatique et intestinal et par la trypsine, et que les ferments protéolytique et amylolytique, secrétés par le pancréas, sont probablement détruits par les acides formés dans le gros intestin.

Cependant Charrin (1) a montré combien ces défenses sont précaires, lorsque la muqueuse de l'intestin cesse d'exercer son rôle protecteur. Il enferme 15 à 30 centimètres cubes de cultures pyocyaniques, entre deux ligatures dans une anse intestinale, débarrassée au préalable de son contenu ; au bout de quelques heures, les toxines ont disparu et bien qu'elles n'aient pas subi l'action des sucs gastriques et intestinaux, l'animal ne présente aucun phénomène morbide. Si l'on place la même quantité dans une anse intestinale, de même longueur, *mais dont on a détruit la muqueuse*, on constate que l'animal succombe et que le foie semble avoir reçu un poison tout autre, infiniment plus actif. Il est vraisemblable de supposer que l'atténuation qui résulte du passage des toxines, qui sont des albuminoïdes, à travers l'épithélium, s'effectue par suite de métamorphoses analogues à celles qu'exercent les filtres sur les éléments chimiques et albuminoïdes, et dont les modifications subies par les peptones fournissent l'exemple. Il est probable également que les toxi-

1. *C. R. Biologie*, 13 juillet 1895, Charrin et Cassin, 21 décembre 1895, Charrin et A. Lefèvre, 30 juillet 1898, Charrin et Levaditi, 27 janvier 1900.

nes ne sont pas détruites en totalité, qu'elles passent en parties, mais *lentement*, grâce aux difficultés de dialyse que leur oppose l'épithélium (1) : le fractionnement des doses expliquerait, pour une part, l'innocuité, rendue plus complète dans l'intimité des tissus par les antitoxines.

Cette accumulation des moyens de défense, au niveau du tube digestif, explique pourquoi certaines substances très nuisibles, quand elles sont introduites par la peau ou les vaisseaux, ont une action nulle ou très atténuée si elles sont ingérées. Le phénomène connu depuis longtemps pour les venins, fut signalé pour les toxines et pour les microbes, dès 1885, par Charrin au cours de ses travaux sur la maladie pyocyannique. Il montrait qu'une dose de toxine capable, si elle est versée dans la circulation, de déterminer la mort avec entérite intense, congestion, hémorrhagie, ne détermine aucune réaction générale ni même aucune lésion intestinale, si elle pénètre par le tube digestif.

C'est encore l'influence des ferments, l'action du mucus et surtout celle de l'épithélium qui rendent pratiquement impossible la vaccination d'un animal adulte par la voie digestive. Mais ces protections sont d'autant plus délicates qu'elles sont plus efficaces. Si elles cèdent à l'ennemi, l'organisme court les pires dangers, puisqu'il suffit que l'épithélium soit éraillé, détruit ou simplement malade pour que le

1. *Journal physiol. et path. génér.*, 1899.

choix des substances et la rapidité de leur pénétration ne soient plus judicieusement réglés.

Les jeunes sujets sont surtout exposés à l'apparition de ces états morbides par suite de l'insuffisance naturelle de leurs moyens de défense. Ils n'y échappent, à l'état normal, que par la composition de leurs ingesta. Le lait de leur mère leur fournit une nourriture stérile qu'un ferment unique, la présure, suffit à rendre assimilable : les organes d'absorption (villosités, valvules conniventes, réseau capillaire) dont le développement est précoce, y puisent les matériaux nécessaires à la réparation et à l'accroissement des tissus. L'intensité même de l'élaboration fait qu'il y a peu de résidus, et, par conséquent, peu d'éléments capables de donner naissance à des produits toxiques ou de favoriser la pullulation des microbes. Mais si ces éléments font leur apparition par suite de circonstances accidentelles ou pathologiques, ils trouvent peu d'opposants pour résister à leur marche envahissante. Les diastases qui atténuent les poisons comme la pepsine, sont moins abondantes et moins complexes que chez l'adulte. Leur déficit relatif s'explique, en partie, par le développement un peu incomplet de certaines glandes et surtout par *l'insuffisance des sollicitations* qu'un aliment unique et facile à digérer exerce sur les cellules.

Le précepte *que l'aliment fait le ferment* exprime en effet une des découvertes les plus solidement établies de la science moderne. Brocard (1),

1. Brocard. Thèse médecine, 1898, n° 118.

dès 1898, pose le problème par son étude sur la glycogénie au cours de la grossesse, où il montre que chez les animaux comme chez les végétaux les sucres peuvent donner naissance à de la graisse. A. A. Walter (1), dans une suite de remarquables travaux, accomplis dans le laboratoire de Pavloff, démontre que chaque espèce de nourriture provoque une sécrétion typique et différente du suc pancréatique. Bruno (2) relate que l'excrétion de la bile varie suivant l'aliment ingéré et que la marche de l'excrétion est typique pour chaque espèce de nourriture. J. Troller (3) montre que tous les aliments n'agissent pas de même sur la sécrétion de suc gastrique : les amylacées et surtout les albuminoïdes la stimulent tandis que les sucres et les graisses la modèrent. Enfin les travaux de Portier et Bierry (4) permettent la synthèse de tous ces faits, parce qu'ils établissent que chaque aliment provoque non seulement la sécrétion d'une diastase particulière, préexistante dans l'organisme, mais encore *qu'une nourriture spéciale et inaccoutumée peut faire apparaître une diastase nouvelle*. Portier et Bierry ont pu obtenir de la lactase sur un canard nourri pendant vingt-cinq jours avec un mélange de son et de la lactose ; or la lactase ne

1. Walter (5^e mémoire sur le rôle de la muqueuse du tube digestif) in *Archiv. Physiol.*, Pétersbourg, 1899.

2. Bruno (3^e mémoire) in *Archiv. Physiol.*, Pétersbourg, 1899.

3. Troller. *Ueber methoden zur gemmuung reinen magen-secreten. Zeitschr. f. kl. md.* XXXVIII, 1899.

4. Portier et Bierry. *C. R. Biologie*, 20 juillet 1901.

se rencontre jamais chez le canard normal. Spolvérini (1) a su tirer de ce principe de curieuses applications pratiques : il fait apparaître le ferment amylolytique et le ferment hydratant le salol, qui existent dans le lait de femme et manquent dans celui de la vache et de la chèvre, en fournissant à ces animaux un régime mixte (viande, œufs, végétaux) et plus simplement, en pratique, en ajoutant à leur nourriture de l'orge en germination.

Le mucus, comme les diastases, est en plus faible abondance chez les nouveau-nés. Or, nous savons que le mucus protège l'épithélium contre les éraillures, retient les germes et les empêche d'aborder la muqueuse. M. Guillemonat (2), pour évaluer la quantité de mucus contenue dans l'intestin des nouveau-nés, opère de la façon suivante : il racle la muqueuse et met le produit à digérer dans l'eau salée à 7 p. o/o, qu'il additionne de quelques gouttes de chloroforme pour empêcher la putréfaction. Il filtre, précipite par l'acide acétique en excès et redissout dans l'eau le précipité qui, après ébullition avec HCl offre les caractères suivants : 1° il réduit la liqueur de Fehling ; 2° contient du soufre ; 3° des traces de phosphore, etc. Ce dernier corps témoigne d'un mélange de nucléo-albumines. Guillemonat a pu se rendre compte ainsi que, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte, le mucus est très peu abon-

1. *Archiv. Méd. des Enfants*, 1891.

2. Guillemonat. *Travail inédit du laboratoire de Path. générale au Collège de France*, 1903.

dant chez le nouveau-né et parfois même presque absent. Charrin et Guillemonat ont également constaté que le duodénum est la partie de l'intestin grêle où le mucus est le plus abondant, et la dernière portion de l'iléon, celle où sa teneur est la plus faible. Dans le haut, il concourt à maintenir au milieu du canal les matériaux qui doivent subir l'action des sucs : dans le bas, sa diminution facilite la sortie des matériaux qui, métamorphosés, doivent être absorbés. Toutefois Charrin et G. Delamare (1) n'ont pas observé, à l'exemple de Disse « une distribution régulièrement discontinue du mucus, pas plus que des intervalles susceptibles de permettre la facile introduction des germes. Cependant, chez les nourrissons le mucus, sur plus d'un point, se borne à tapisser le sommet et les parties latérales des villosités sans atteindre jusqu'aux bases de ces villosités. Ce mode de répartition, joint à cette quantité relativement minime, fait comprendre pourquoi des principes, tels que KI ou des toxines emprisonnés dans des anses intestinales, fermées aux deux bouts, s'échappent en général plus aisément de ces anses, quand, au lieu de les emprunter au tube digestif d'un sujet âgé, on les prend chez un tout jeune : pour l'estomac la différence est frappante ». La sortie est encore favorisée comme nous l'avons déjà signalé, par l'importance relativement considérable des organes d'absorption. Au contraire la musculieuse, peu

1. *Acad. des sciences*, 30 mars 1903.

épaisse, présente un développement conforme à celui de l'appareil musculaire en général. La défense cependant en est amoindrie, car la musculuse sert par ses mouvements à l'expulsion des résidus et peut, par une contracture réflexe, opposer un plan résistant aux corps étrangers qui impressionnent l'intestin.

Or, les désordres intestinaux sont fréquents dans le jeune âge : une nourriture trop abondante, ou simplement mal réglée, suffit à les provoquer. La diarrhée entraîne la mince couche de mucus protecteur et souvent dépouille partiellement la muqueuse de son épithélium : voilà l'organisme en état de réceptivité morbide ; il ne peut plus se soustraire aux mille agents de contagion dont un aliment mal stérilisé, un récipient septique ou des doigts souillés sont les continuel intermédiaires. Comme les défenses, peu efficaces à l'ordinaire, sont encore affaiblies les agents pathogènes parviennent dans l'intestin sans avoir subi d'atténuations ; de là, par une fissure de l'épithélium, ils diffusent dans les tissus. Si l'imprégnation est intense, le collapsus apparaît et doit faire redouter un échec thérapeutique (1).

1. Cet état accompagne surtout les entérites graves ; l'emploi de la diète hydrique, pour les combattre, a pour avantage de mettre les organes au repos d'une part, et d'autre part de n'apporter pour ainsi dire aucun nouvel élément de toxicité. Mais la diète hydrique ne saurait être prolongée assez longtemps pour que le repos soit bien efficace. De plus, elle prive d'aliments un organisme affaibli et envahi.

Les particularités de fonctionnement, que nous venons de noter au niveau de l'intestin des jeunes sujets, servent de base à M. Behring pour l'édification d'une théorie nouvelle relative à l'étiologie et à l'immunité de la tuberculose (1). Le savant bactériologue allemand vient d'exposer ses idées dans un mémoire qui sert de préliminaire à l'importante communication qu'il réserve pour le congrès de Cassel. D'après lui, toute tuberculose, même si elle se manifeste à un âge avancé, a pour origine un foyer constitué dans les premiers mois de la vie. Tous les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel seraient fatalement contagionnés, parce qu'il est pratiquement impossible d'assurer la destruction idéale du bacille de Koch, au cours des multiples manipulations qui servent à préparer la nourriture du nouveau-né. L'absence d'obstacle sérieux permet au microbe de pénétrer dans les tissus, de s'y fixer et d'y créer un foyer tuberculeux où il peut attendre l'occasion favorable à sa diffusion.

Si on ne peut accepter sans réserves l'ingénieuse

C'est sans doute pour obvier à ces imperfections que M. Char-
rin pratique l'alimentation extra-buccale par des matières
minérales, des sucres, des graisses, des peptones, etc. Les
résultats sont encourageants ; les tissus jeunes n'étant plus
quotidiennement irrités, tendent à la réparation s'ils ne sont
pas trop détériorés.

1. Von Behring. In *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1903. Voir également analyse de Romme in *Presse médicale*, 3 octobre 1903.

conception de M. Behring, il est difficile de ne pas trouver bien séduisantes les déductions qu'il en tire sur le moyen d'assurer l'immunité contre la tuberculose. Nous les résumerons ainsi : L'antitoxine peut suivre la voie qui sert à la pénétration du microbe, puisque les diastases, le mucus et la muqueuse sont incapables de la détruire chez les jeunes sujets, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte.

A l'appui de sa théorie, M. Behring, *dit avoir toujours retrouvé l'antitoxine dans le sang* des jeunes animaux, qui avaient reçu par la voie gastrique une certaine quantité de sérum anti-diphthérique ou anti-tétanique. Il a de même obtenu une immunisation temporaire contre la bacillose, en faisant absorber à des veaux le lait anti-toxique de vaches immunisées. Il serait également possible, comme tendent à l'établir des expériences actuellement en cours, d'obtenir une immunité plus durable, si l'on administre du lait anti-toxique et additionné de cultures tuberculeuses atténuées.

Ces résultats nous paraissent de nature à justifier l'espérance qu'a M. Behring de vacciner, par la voie intestinale, les jeunes sujets contre la tuberculose.

**Défenses des milieux clos et tares cellulaires
chez les rejetons de générateurs morbides.**

Nous avons établi de façon manifeste que l'insuffisance de protection aux portes d'entrée, permet un accès facile aux éléments morbifiques : nous allons montrer maintenant que les agents pathogènes trouvent dans les milieux clos, surtout chez les rejetons de générateurs malades, des conditions favorables à leur développement.

On invoque communément l'influence ancestrale pour expliquer la reproduction de certaines particularités chez les descendants : on lui attribue surtout les imperfections apparentes, comme le bec-de-lièvre, et parfois cependant, des lésions organiques du foie, du cœur, etc. Si l'observation suffit, à la rigueur, pour concevoir le rôle de l'hérédité dite directe, elle ne fournit que des interprétations confuses et mystérieuses dans ce qu'on appelle, à tort, l'hérédité indirecte. Récemment Charrin et Gley, et plusieurs autres expérimentateurs, ont établi d'une manière scientifique, la réalité de ces rapports de cause à effet : En injectant aux parents des toxines

variées, ils sont parvenus plusieurs fois, à provoquer chez les petits des arrêts de développement, des malformations du système osseux ou des organes. Charrin et, dans son laboratoire, ses collaborateurs et ses élèves(1) en ont recherché la genèse, en remontant des phénomènes les plus apparents et les plus habituels jusqu'à ceux qui s'élaborent dans l'intimité des tissus : ils ont relevé dans le fonctionnement des milieux clos, chez les rejetons de générateurs malades, de nombreux troubles susceptibles d'être rattachés à une tare cellulaire originelle.

Un des signes les plus fréquents et des plus faciles à constater est, sans contredit, le retard de la croissance, comparée à celle des sujets sains issus de mères saines. On la note chez presque tous les enfants nés de mères malades, surtout quand elles sont soumises à des processus infectieux ou toxiques, tels que la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme, etc. Les augmentations quotidiennes s'abaissent quelques fois de 25, 33, 40 gr. à 0, 8, 16 gr.

On découvre les causes précises de ce phénomène

1. Voyez : Charrin, *C.-R. Biologie*, 28 novembre 1898. Charrin et Guillemonat, *Journal de Physiol. et Path. générale*, mai 1899. Même n° Charrin, Levaditi et Paris. Charrin, Guillemonat et Levaditi, *C.-R. Biologie*, 6 janvier 1900. Les mêmes *Acad. des sciences*, 8 janvier 1900. Charrin et Delamare *Acad. des sciences*. 1^{er} juillet 1901. Mêmes Auteurs, même Société, 21 juillet 1902, et 30 mars 1903.

dans la façon dont s'opèrent l'absorption, l'élaboration, l'élimination, etc., chez ces enfants, différents par leurs origines, mais placés dans des conditions identiques de milieu et d'alimentation. On constate tout d'abord, que les nouveau-nés anormaux ingèrent chaque jour 50 à 200 gr. de lait en moins que les nourrissons sains.

Le dosage de l'azote et du carbone contenus dans les fèces témoigne en outre d'une utilisation imparfaite puisqu'on trouve dix fois plus qu'à l'état normal de substances quaternaires, soustraites à l'absorption intestinale.

D'autre part, chez ces enfants débiles, l'analyse des urines fournit un coefficient azoturique, $\frac{\text{Az. u.}}{\text{Az. t.}}$ qui varie entre 0,57 et 0,68, alors qu'au même âge, de deux à trois semaines, il oscille chez les témoins entre 0,86 et 0,84; le rapport $\frac{\text{C}}{\text{Az}}$ est ainsi plus inférieur à l'unité. C'est la preuve que d'un combustible initialement identique pour tous (le lait du sein de la nourrice) les débiles utilisent non seulement une plus minime quantité, mais surtout, qu'ils utilisent d'une façon moins complète, puisque les composés carbonés fournissent moins de CO^2 , qui est le dernier terme de leurs transformations.

La température rectale enregistre, on le conçoit, ce déficit des combustions; en dehors des accès de fièvre, le thermomètre marque 36, 35° et M. Bon-

niot (1) a noté avec un appareil de M. d'Arsonval un dégagement de 4 à 6 calories au lieu de 8 à 9.

Or, si l'on mesure la surface de ces nouveau-nés, en la ramenant, comme l'a fait Guillemonat, à la somme des surfaces de rectangles, trapèzes, triangles, qu'on peut inscrire sur leurs téguments, on trouve qu'elle est de 6, 7, 8 décimètres carrés par kilog. de tissu, c'est-à-dire, parfois double de celle des êtres normaux. Les premiers se refroidissent donc plus vite, surtout qu'ils n'ont plus de graisse. Cet excès de surface oblige les cellules à produire un surcroît de calorique pour maintenir la chaleur nécessaire à la vie. L'excrétion de CO_2 plus grande *par unité de poids* chez les déçus, que chez les autres, témoigne de l'activité des cellules. Mais comme elles n'ont à leur disposition, qu'une quantité insuffisante de combustible et qu'elles l'utilisent de façon défectueuse, elles produisent finalement une quantité de CO_2 inférieure *par unité de surface* à celle des normaux.

Ces efforts stériles provoquent le surmenage qui a pour conséquences (2) la diminution de l'alcalinité et de l'état bactéricide des humeurs, et l'accroissement de la toxicité urinaire qui est elle-même en

1. Bonniot. *C.-R. Biologie*, 18 novembre 1898.

2. Charrin. Article *infection*, in *Traité de Path. génér.* de Bouchard, tome II.

rapport avec la qualité des poisons contenus dans l'organisme (Bouchard). La nocuité urinaire, presque nulle à l'état normal, passe quelquefois chez les dégénérés à 80 ou 135 par kilog (1). Leur urine, injectée tous les deux ou trois jours, à la dose de 6 à 15 centimètres cubes, pendant deux à trois semaines, détermine l'amaigrissement puis la mort des animaux dont l'autopsie révèle des hémorrhagies, des altérations du foie, des reins, etc. Nous savons déjà que l'abaissement de l'alcalinité et de l'état bactéricide des humeurs préparent l'infection ; mais on peut se demander si les poisons de l'urine, en excès, ne créent pas des conditions encore plus favorables puisqu'ils témoignent *à priori*, d'un trouble des organes chargés d'en modérer la production ou d'en assurer la destruction. De fait, on a constaté que les enfants d'origine morbide présentent souvent des lésions viscérales ; le corps thyroïde s'y montre riche en tissu fibreux, pauvre en substance colloïde qui renferme le principe actif iodé ; l'extrait de cet organe ne provoque plus l'amaigrissement avec l'intensité habituelle. Plus d'une fois, les capsules surrénales sont privées de leur sécrétion et ne déterminent plus aussi nettement une élévation de pression. Enfin, d'autres appareils, comme le pancréas, peuvent encore être lésés (2).

1. Charrin. *C.-R. Biologie*, 10 février 1899, 8 janvier et 16 juin 1900. Travail laborat. Collège de France, 1900.

2. Voir Charrin et Bourcet. *Acad. des sciences*, 2 avril 1900.

Mais la suppression ou l'insuffisance *pathologique* de ces organes entraîne de l'asthénie, des lésions du foie (1), du névraxe, des globules, etc. ; nous les retrouvons également ici plus ou moins au complet.

Il nous a donc été possible de déceler dans l'intimité des tissus, une multiplicité de tares anatomiques, physiologiques ou chimiques, suffisantes pour expliquer la vulnérabilité morbide des rejetons de générateurs tarés. Mais, si l'on veut déterminer la lésion initiale il faut admettre une tare cellulaire, car l'altération des organes indique que les éléments constitutants ne sauraient être sains quand l'ensemble est lésé. Nous repoussons d'un même coup, pour expliquer les déficiences de la défense et les désordres organiques chez les enfants issus de parents malades, les théories basées soit sur l'infection, soit sur l'anatomie pathologique. Nous les repoussons parce qu'elles sont impuissantes à fournir la raison dernière, ou insuffisantes pour s'appliquer à tous les cas (2). C'est ici l'occasion de rappeler l'aphorisme de Charrin : *nihil sine cellula*.

Il est encore possible de pénétrer plus avant dans la genèse des phénomènes et de concevoir l'origine des tares cellulaires de l'enfant. Ou bien elles pro-

1. Les lésions du foie présentent une fréquence toute particulière en raison même des fonctions antitoxiques de cet organe.

2. Pour plus de détails voir publications déjà citées, en particulier *C.-R. Biologie*, 6 janvier 1900.

viennent de l'ovule et préexistent au nouvel être, lorsque la mère est déjà malade au moment de la fécondation (1) : Est-elle bacillaire, éthylique, syphilitique ? les principes toxiques imprègnent l'ovule, détériorent ses granulations et par elles le nouvel organisme, dont elles sont le centre de formation. Ou bien la maladie éclate au cours de la grossesse et les poisons vont, à travers le placenta, altérer les tissus si délicats du fœtus, qui les reçoit par les vaisseaux, c'est-à-dire par la voie la plus dangereuse (2).

Ainsi, les rejetons de parents malades, ont le plus souvent des cellules qui fonctionnent d'une manière défectueuse, et parce qu'elles sont tarées, et parce que les résidus en excès provenant de ce fonctionnement anormal, vont aggraver, par un choc en retour, les lésions originelles. Dès lors, le terrain est préparé, le microbe n'a qu'à paraître pour jouer le rôle de cause occasionnelle.

1. Nous laissons de côté le rôle du père ; nos procédés habituels d'investigation laissent le champ à trop d'incertitude pour la désignation de son identité ou de ses qualités.

2. Voir plus haut, influence de la porte d'entrée sur la toxicité des poisons.

CONCLUSIONS

Nous avons fait justice, au cours de cette étude, des motifs si vagues (changement de milieu, délicatesse des tissus, etc.), qu'on invoque encore pour expliquer la fréquence et la gravité de certaines affections chez les nouveau-nés. Nous avons démontré qu'il faut, le plus souvent, en rechercher l'origine, dans l'état des défenses organiques dont l'insuffisance naturelle facilite la pénétration des germes jusque dans les milieux clos. Ainsi chez le nouveau-né, la faible excrétion de la sueur favorise l'effraction de la peau, si difficile chez l'adulte normal que les expérimentateurs la considèrent comme exceptionnelle. De même l'appareil pulmonaire est plus menacé chez le nourrisson parce que la respiration buccale, plus commune que chez l'adulte, permet aux germes d'échapper aux multiples défenses des fosses nasales. Enfin, le tube digestif des jeunes sujets contient une plus faible proportion de mucus, substance qui remplit un rôle à la fois mécanique et bactéricide ; en outre, les diastases, dont l'action atténuante, à l'égard des toxines, est aujourd'hui démontrée, sont moins actives et moins variées.

La clinique enregistre chaque jour, les conséquences de cette insuffisance de protection : à la Maternité, les rejetons de femmes malades, en raison même des tares de leur mère, sont confiés à des nourrices qui élèvent parallèlement leurs propres enfants : les conditions de nourriture, soins, milieu, sont les mêmes. Or, tandis que les rejetons d'origine morbide sont communément victimes d'affections diverses, les enfants des nourrices, d'une manière générale, restent indemnes. C'est qu'en effet, ces rejetons de parents tarés sont eux-mêmes débiles, comme l'indiquent le retard de la croissance, la plus grande superficie de leurs téguments, et surtout, l'utilisation imparfaite des éléments nutritifs. Aussi malgré les soins, voit-on souvent apparaître chez ces enfants d'origine morbide, l'hypothermie, le surmenage cellulaire avec ses habituelles conséquences : l'abaissement de l'alcalinité, la diminution de l'action bactéricide des humeurs et l'accroissement des poisons organiques dont témoigne la toxicité urinaire. Or, surmenage cellulaire, hypothermie, diminution de l'alcalinité et augmentation de l'auto-intoxication sont précisément les causes les plus aptes à hâter l'évolution d'un germe même atténué.

On voit ainsi que les imperfections qu'on rencontre dans le jeune âge sont variées : les unes sont inhérentes à la constitution du nourrisson ; les autres sont accidentelles et conséquences de ce qu'on nomme l'hérédité pathologique. Toutefois, il est bien évident que nous n'avons pas voulu dire que les

générateurs morbides engendrent *toujours* des rejetons tarés. On sait, depuis longtemps, que des syphilitiques ont pu donner le jour à des enfants sains : personne songe-t-il pour cela, à contester l'influence nocive de la syphilis sur les descendants ? On comprend que s'il était de règle inéluctable, que chacun héritât des tares de ses ascendants, la race aurait depuis longtemps disparu.

*
* *

Les différences qui existent entre l'organisme de l'adulte et celui du nourrisson, engagent encore à ne pas considérer, d'une manière trop absolue, le nouveau-né comme une forme de l'être en son parfait développement comme une sorte *d'homunculus*.

La cellule génératrice a dû subir bien des transformations, qu'on groupe selon des stades distincts (ovulaire, embryonnaire, fœtal), pour parvenir à l'organisation qu'on rencontre chez le nouveau-né. Celui-ci n'a plus, si l'on veut, que quelques degrés à franchir avant d'atteindre l'état parfait, mais combien lents et combien dangereux à gravir !

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L'Inspecteur de l'Académie
BOMPART

BIBLIOGRAPHIE

- F. ARLOING. — Recherches sur le pouvoir bactéricide de la mucine. *Journal physiol. et path. générale*, 1902.
- BEHRING. — Pathogénie de la phthisie, in *Deutsche Medicinische, Wochenschrift*, 1903.
- BERLIOZ. — Précis de bactériologie médicale. Paris, Masson, 1903.
- BONNIOT. — Influence des tares des ascendants sur la thermogénèse des descendants. *C.-R. Biologie*, 18 novembre 1898.
- BROCARD. — De la glycosurie chez les femmes enceintes. Thèse médecine, 1898, n° 118.
- G. G. BRUNO. — Excitabilité spécifique de la muqueuse du tube digestif, 3^e mémoire, travail du laboratoire de Pawlov, in *Archiv. des sciences biologiques Pétersbourg*, 1899.
- BOUCHARD. — Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, 3^e édition, Paris, Masson, 1890.
- BOUCHARD. — Les microbes pathogènes. Paris, 1892.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications. *Revue de médecine*, 1882.
- CARRIÈRE. — Sort des toxines et des antitoxines dans le tube digestif des animaux. *Annal. Instit. Pasteur*, 1899.

CHARRIN. — Articles Infection. Traité médecine Charcot, Bouchard et path. générale, Bouchard. Paris, Masson.

CHARRIN. — Les poisons de l'organisme, 3 vol. Encyclopédie Léauté :

I. Poisons de l'urine. — II. Poisons du tube digestif. — III. Poisons des tissus.

CHARRIN. — La maladie pyocyannique. Paris. Masson, 1885.

CHARRIN. — Les défenses naturelles de l'organisme. Paris, Masson, 1898.

CHARRIN. — Porte d'entrée des toxines. C.-R. Biologie 13 juillet 1895.

CHARRIN ET CASSIN. — Des fonctions actives de la muqueuse de l'intestin dans la défense de l'organisme. C.-R. Biologie, 21 décembre 1895.

CHARRIN ET MANGIN. — Action des toxines. C.-R. Biologie, 5 juin 1897.

CHARRIN ET A. LEFÈVRE. — Action de la pepsine sur la toxine diphtérique. C.-R. Biologie, 31 juillet 1899.

CHARRIN ET MAVROJANIS. — Toxicité de la sueur normale et pathologique. C.-R. Biologie, 6 novembre 1897, et C.-R. Biologie, 25 juin 1898.

CHARRIN ET NATTAN-LARRIER. — Lésions constituées chez les nouveau-nés non tuberculeux, mais issus de mères tuberculeuses. C.-R. Biologie, 12 novembre 1898.

CHARRIN. — Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant. C.-R. Biologie, 28 novembre 1898.

CHARRIN ET LEVADITI. — Modifications des toxines introdui-

tes dans le tube digestif. Acad. des sciences, 9 janvier 1899.

CHARRIN — Tares hépatiques chez les rejetons de femelles tuberculeuses. Journal physiol. et path. générale, janvier 1899.

CHARRIN et GUILLEMONAT. — Influence des tares maternelles sur le développement des enfants. Journ. physiol. et path. générale, mai 1899.

CHARRIN et LANGLOIS. — Modifications du corps thyroïde et de l'appareil surrénal des nouveau-nés. C.-R. Biologie, 15 juillet 1899.

CHARRIN, GUILLEMONAT et LEVADITI. — Mécanisme des insuffisances de développement des enfants issus de mères malades. C.-R. Biologie, 6 janvier 1900. Acad. des sciences, 8 janvier 1900.

CHARRIN et LEVADITI. — Défenses de l'organisme contre les propriétés morbifiques des sécrétions glandulaires. C.-R. Biologie, 27 janvier 1900.

CHARRIN et BOURCET. — Variations de l'iode du corps thyroïde des nouveau-nés. Acad. des sciences, 2 avril 1900.

CHARRIN. — Toxicité urinaire et auto-intoxication. C.-R. Biologie, 16 juin 1900.

CHARRIN et MOUSSU. — Influences des dialyses ou filtrations intra-organiques sur les principes toxiques. C.-R. Biologie, 7 juillet 1900.

CHARRIN et MOUSSU. Action du mucus sur l'organisme, C.-R. Biologie, 19 janvier 1901.

CHARRIN et G. DELAMARE. — Héritéité cellulaire. Acad. des sciences, 1^{er} juillet 1901.

- CHARRIN, DELAMARE et MOUSSU. — Transmission expérimentale aux descendants des lésions développées chez les ascendants. Acad. des sciences, 21 juillet 1902.
- CHARRIN et G. DELAMARE. — Les défenses de l'organisme chez les nouveau-nés. Acad. des sciences, 30 mars 1903.
- DOR. — Propriétés physiologiques de la mucine. Société des sciences médicales. Lyon, 6 novembre 1901.
- DUCLAUX. — Article fermentation. in Dictionnaire Dechambre en 100 vol.
- DUVAL (Mathias). — Physiologie. Paris. Baillière.
- FLAMMARION (C.). — Action des diverses radiations lumineuses sur les êtres vivants. C.-R. Acad. des sciences, 24 août 1899.
- HUTINEL et DESCHAMP. — Antisepsie médicale et scarlatine au pavillon d'isolement des Enfants-malades (1890). Revue d'hygiène, t. XII, n° 7.
- HUTINEL et LABBÉ. — Contribution à l'étude des infections staphylococciques. Archiv. générales de Médecine décembre 1896.
- HUTINEL. — Complications broncho-pulmonaires de la rougeole. Presse Médicale, 20 mai 1897.
- LANGLEY. — Destruction des ferments dans le tube digestif. Journal of. phys. VIII, n° 3.
- LEVIN. — Expédition polaire de Nattorst. Annal. Instit. Pasteur, 1899.
- MARSHALL WARD. — Procéd. of. the roy. Soc., t. LVIII.
- METSCHNIKOFF. — Influence des végétaux inférieurs sur les toxines. C.-R. Biologie, 19 juin 1897.

- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. Paris, Masson.
- PASTEUR. — Etudes sur la bière. Paris, Gauthier-Villars, 1876.
- PORTIER et BIERRY. — Recherches sur l'influence de l'alimentation sur les sécrétions diastasiques. C.-R. Biologie, 20 juillet 1901.
- ROBIN (CH.). — Leçons sur les humeurs. Paris, 1874.
- SIMAILOVITCH (N. F.). — Ferments microbiens et leur action. Congrès des Sc. naturelles. Pétersbourg, 21 décembre 1901, et 26 janvier 1902.
- SMESTER. — Recherches sur la respiration. Acad. de Médecine, 13 septembre 1881.
- SPOLVÉRINI. — Des moyens propres à provoquer la présence dans le lait de ferments qui normalement y font défaut. Archiv. Médecine des enfants, 1901.
- STRAUS. — Article muqueuse, in Dictionnaire Jaccoud. 30 vol.
- TROLLER. — Ueber Methoden zur Gemminung reinen magensecreten. Zeitschr f. Kl. med. XXXVIII, 1899.
- VIAULT et JOLYET. — Physiologie, Paris, Doin.
- WALTER (A. A.). — 5^e mémoire sur l'excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du tube digestif, in Archiv. des sciences biologiques. Pétersbourg, 1899.
- WEILL (E.) et AGNIEL. — Emploi des linges stérilisés chez les nourrissons. Société médicale. Lyon, 1903.
- WURTZ et LERMOYEZ. — Du rôle bactéricide du mucus humain. Annal. des maladies de l'oreille et du larynx et C.-R. Biologie, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION.....	II
De la part du microbe et du terrain dans l'appari- tion et l'évolution de la maladie.....	II
II. — INFECTION ET CONTAGION CHEZ LES NOUVEAU-NÉS	
RÉPARTITION GÉNÉRALE DES DÉFENSES DE L'ORGA- NISME.....	15
(A). Les nouveau-nés sont en général, moins expo- sés à la contagion que les adultes ; mais ils y sont plus sensibles.....	15
(B). Les diverses défenses de l'organisme : d. exté- rieures ; d. des portes d'entrée ; d. des milieux clos	16
III. — LES DÉFENSES EXTÉRIEURES.....	18
Action de l'oxygène, de la température, de la lumière, solaire, électrique, colorée etc. de la dessiccation, de la concurrence vitale, etc. sur les microbes et les toxines.....	19
IV. — DÉFENSES DU TÉGUMENT EXTERNE.....	25
<i>La sueur</i> : rôle mécanique, chimique, calorifique. Insuffisance de la sécrétion sudorale chez les	

nouveau-nés avant le quinzième jour ; conséquences	25
V. — DÉFENSES DU TÉGUMENT INTERNE.....	37
(A). <i>Défenses des voies respiratoires et des premières voies digestives.</i> — Rôle du mucus nasal. Dangers de la respiration buccale, sa fréquence chez les nouveau-nés ; résultats	37
(B). <i>Les Hôtes. Les poisons et les défenses de l'intestin.</i>	45
<i>Les Hôtes.</i> — Abondance des microbes. Leurs sécrétions : alcaloïdes et diastases.....	45
<i>Les poisons.</i> — Poisons alimentaires.....	46
Toxicité des suc digestifs.....	47
L'intestin comme voie d'élimination des poisons formés dans l'intimité des tissus.....	50
<i>Les défenses de l'intestin.</i> — (a). Concurrence vitale et neutralisations par actions chimiques opposées.	50
(b). La musculature, le vernis mucoïde et l'épithélium intestinal.....	57
<i>L'intestin chez le nouveau-né.</i> — Développement précoce des organes d'absorption, opposé à l'insuffisance des diastases, à la faible abondance du mucus, etc.....	59
<i>Théorie et expériences de M. Behring</i> sur l'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose chez les jeunes sujets.....	60
VI. — DÉFENSES DES MILIEUX CLOS ET TARES CELLULAIRES CHEZ LES REJETONS DE GÉNÉRATEURS MORBIDES.	62
Les fils de parents tarés sont tarés eux-mêmes : retard de la croissance ; excès des déchets uri-	

naires et intestinaux ; hypothermie ; conséquences : surmenage cellulaire.....	62
Lésions organiques, (foie, corps thyroïde etc.) indices d'une tare cellulaire comme lésion initiale.....	62
Origines de cette tare cellulaire :.....	63
(a). Imprégnation de l'ovule.....	68
(b). Imprégnation des tissus de l'embryon.....	68
VII. — CONCLUSIONS.....	69
Le nouveau-né ne diffère pas seulement de l'adulte par le développement de ses tissus, mais surtout par l'insuffisance des défenses naturelles de son organisme. C'est ce qui explique sa plus grande vulnérabilité morbide.....	69

